

Introduction

La cardiopathie éosinophilique est un retentissement sévère de l'hyperéosinophilie quelle que soit son étiologie. Sa fréquence est mal estimée dans la littérature. Elle est de présentation polymorphe touchant les différentes tuniques du cœur et peut se compliquer de thrombus intracardiaque et exceptionnellement de fibrose endo-myocardique. Nous rapportons dans ce contexte un cas

Observation

Un homme âgé de 49 ans, sans antécédents, consulte au service de cardiologie pour des œdèmes des membres inférieurs et une dyspnée d'effort d'installation progressive. L'examen clinique révélait des signes d'insuffisance cardiaque globale à prédominance droite. La biologie révélait une hyper-éosinophilie massive à 5370 éléments/mm³, une hyper-lymphocytose à 5000 éléments/mm³ et un syndrome inflammatoire biologique modéré. L'échographie trans-thoracique (ETT) montrait un aspect d'une cardiopathie infiltrative biventriculaire par comblement b ventriculaire et hypertrophie de la paroi des ventricules et des piliers qui sont rétractés en faveur d'un profil restrictif. L'IRM cardiaque révélait un thrombus endo-cavitaire apical du ventricule gauche avec épaissement pariétal de la paroi ventriculaire qui est hypokinétique et un rehaussement tardif sous endocardique diffus et linéaire. Ainsi le diagnostic de fibrose endomyocardique de Loeffler secondaire à l'hyperéosinophilie massive était retenu. On ne retrouvait pas autres stigmates de retentissement viscéral de l'hyperéosinophilie. La corticothérapie à forte dose initiée par 3 bolus de méthylprednisolone était entamée devant l'hyperéosinophilie massive avec retentissement cardiaque sévère associée à l'anticoagulation curative. L'évolution était marquée par la normalisation rapide des éosinophiles, la régression du thrombus et la disparition épaissement pariétal ventriculaire et du rehaussement myocardique correspondant à la fibrose endomyocardique et de cardiomyopathie infiltrative à l'IRM cardiaque de contrôle à 3 mois de traitement. L'enquête étiologique comportait les sérologies parasitaires des helminthes, de l'hépatite B, C et VIH qui sont revenues négatives, les ANCA négatives. Le scanner thoraco-abdominopelvien avait montré un magma d'adénopathies cervicales et rétropéritonéales englobant l'aorte et les artères iliaques. L'électrophorèse des protéines montrait une hypergammaglobulinémie polyclonale à 16.8 g/dl. Le myélogramme montrait un excès d'éosinophiles à 20%. L'immunophénotypage lymphocytaire concluait à un profil en faveur d'un syndrome lymphoprolifératif T CD4+ avec une hyper-éosinophilie secondaire. La biopsie ganglionnaire était indiquée mais le patient était perdu de vue.

Conclusion

Ce cas rapporte une complication grave et exceptionnelle de l'hyperéosinophilie chronique qui est la fibrose endomyocardique et un thrombus intra-cardiaque. Soulignant que le pronostic dépend d'un dépistage précoce de cette atteinte grave et de la mise en route rapide d'un traitement agissant sur l'éosinophilie et l'étiologie sous-jacente.

Pas de conflits d'intérêt